

UNIVERSITE DE PARIS
FACULTE DE MEDECINE — BROUSSAIS - HOTEL-DIEU

ANNÉE 1971

THÈSE

N°

36

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marie-Claude CHAINTRON

Née le 27 Octobre 1944, à Meknes (Maroc)

Présentée et soutenue publiquement le

1971

**A propos des complications hémorragiques
en chirurgie oculaire :
intérêt d'une prophylaxie efficace**

Président : M. OFFRET, Professeur

PARIS — 1971

UNIVERSITE DE PARIS
FACULTE DE MEDECINE — BROUSSAIS - HOTEL-DIEU

ANNÉE 1971

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marie-Claude CHAINTRON

Née le 27 Octobre 1944, à Méknes (Maroc)

Présentée et soutenue publiquement le

197

**A propos des complications hémorragiques
en chirurgie oculaire :
intérêt d'une prophylaxie efficace**

Président : M. OFFRET, Professeur

PARIS — 1971

2. 1. 1871

1871

1871

1871

1871

1871

1871

1871

1871

1871

1871

1871

1871



1871

A MES PARENTS

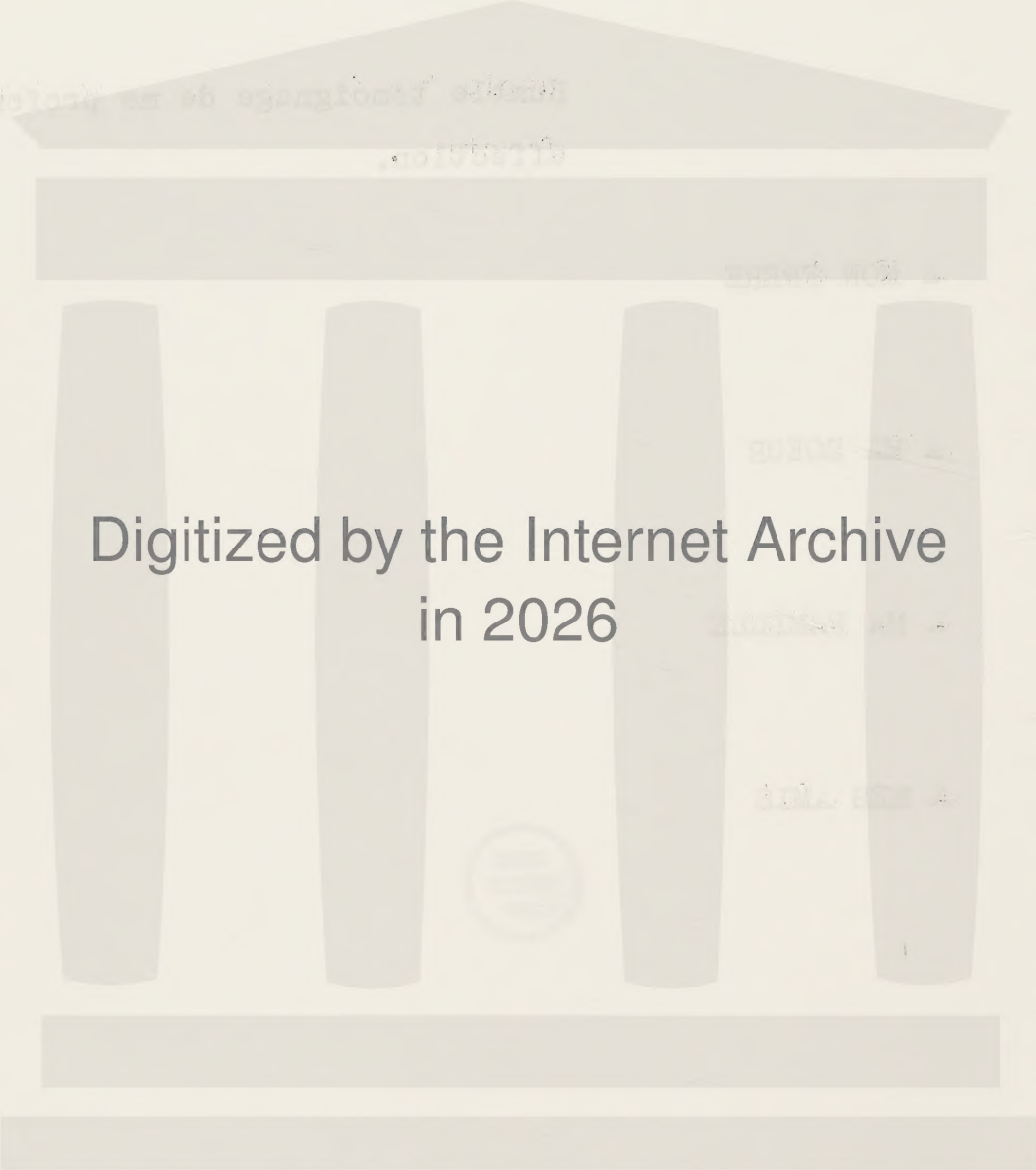
Humble témoignage de ma profonde
affection.

A MON FRERE

A MA SŒUR

A MA FAMILLE

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556024_0026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. OFFRET

Titulaire de la Chaire de Clinique Ophtalmologique

à la Faculté de Médecine de Paris

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

En hommage respectueux et reconnaissant.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. PERDRIEL

Chef du Service Ophtalmologique de l'Hôpital du

Val de Grâce

Ophtalmologiste des Hôpitaux des Armées

Qui nous a permis de réaliser ce
travail, et dont les conseils nous ont
été précieux.

Qu'il trouve ici, l'expression de notre
profonde reconnaissance, et de tous nos
remerciements respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DELPUGET

Nos plus vifs remerciements pour l'aide
bienveillante qu'il nous a accordée.

A LA MEMOIRE DU DOCTEUR J. SIAU

Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de toute notre reconnais-
sance pour les conseils qu'il a bien
voulu nous donner.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. BLANCARD

Chef du Service Ophtalmologique de l'Hôpital Bichat

Qui a bien voulu nous accueillir dans
son Service, et nous guider dans notre
spécialité.

En témoignage de notre profonde et
respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DU CENTRE HOSPITALIER DE
CHARLEVILLE-MEZIERES

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. BOCQUENTIN

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. JOUVET

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. MAFFRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. MEHLAUT

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. PEROL

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. POINTEAU

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. RIZZO

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. TOUCHE

A MADAME LE DOCTEUR S. TOUCHE

Avec toute notre sincère gratitude et
notre attachement pour l'enseignement
clinique qu'ils nous ont apporté et
l'accueil qu'ils nous ont réservé au
Centre Hospitalier.

A PROPOS DES COMPLICATIONS HEMORRAGIQUES EN CHIRURGIE
OCULAIRE : INTERET D'UNE PROPHYLAXIE EFFICACE

-:-:-:-:-:-:-:-

P L A N

INTRODUCTION

S'il n'y a pas de risque vital, il existe un grave
risque fonctionnel et trophique pour l'oeil.

Existe-t-il une prophylaxie efficace ?

Importance du facteur "Fragilité vasculaire".

I - ANATOMIE VASCULAIRE DE L'OEIL

II - L'HEMOSTASE

1) - Schéma général

Modifications dues aux milieux oculaires (fibrinolyse)

2) - Rôle du capillaire

a) - Anatomie

b) - Physiologie

c) - Méthodes de mesure : en particulier du premier
temps vasculo-plaquettaire.

3) - Thérapeutique proposée lors des hémorragies dues à une
anomalie du premier temps vasculo-plaquettaire.

III - LE RISQUE HEMORRAGIQUE RENCONTRE EN CHIRURGIE OCULAIRE

- 1) - Par trouble de l'hémostase. Grands syndromes hémorragiques.
- 2) - Par fragilité capillaire
 - a) - Fragilité capillaire isolée
 - b) - Fragilité capillaire liée à une angiopathie connue :
 - du fait du terrain vasculaire
 - du fait de vasculopathie oculaire
 - c) - Fragilité capillaire révélée par l'exploration systématique préopératoire.

IV - COMPLICATIONS HEMORRAGIQUES EN CHIRURGIE OCULAIRE

V - INTERET DE LA PROPHYLAXIE PAR LA CYCLONAMINE, RESULTATS DE NOTRE EXPERIENCE

CONCLUSION

- La chirurgie oculaire doit être exsangue :
 - Nécessité de techniques chirurgicales adaptées.
 - Besoin d'être aidé par une thérapeutique médicale.
- Protocole d'utilisation à titre préventif de la Cyclonamine (si l'on remarque la fréquence de la fragilité capillaire chez les malades opérés en Ophtalmologie).

Existe-t-il à l'heure actuelle, une prophylaxie efficace, susceptible de libérer l'Ophtalmologiste du souci et du risque des complications hémorragiques éventuelles, per et post-opératoires ?

De nombreuses solutions ont été proposées, mais il semble qu'aucune n'ait satisfait le praticien, qui demande une sécurité d'action par des qualités de rapidité d'efficacité suffisamment prolongée, de parfaite tolérance et de maniement aisé.

Dans la perspective de ces exigences, il nous a paru utile de rapporter notre étude à propos de 120 observations relevées dans le cadre du Service du Professeur PERDRIEL (Clinique Ophtalmologique de l'Hôpital du Val de Grâce de Paris). En effet des résultats très favorables ont été obtenus par l'action de la Cyclonamine (Dihydroxybenzène sulfonate de di-éthyl-ammonium : Dicynone *).

L'ANATOMIE VASCULAIRE DE L'OEIL : SES INCIDENCES

CHIRURGICALES

La vascularisation de la sphère oculaire est très riche et complexe. Aussi les sources d'hémorragie chirurgicale sont variées.

Nous allons évoquer l'organisation vasculaire du Globe et de ses annexes, en insistant sur les principaux risques hémorragiques, que l'on peut rencontrer au cours d'une intervention oculaire.

A - VASCULARISATION DES ANNEXES

I - L'ORBITE

A) - La vascularisation orbitaire concerne les parois de l'orbite et le contenu orbitaire.

- Les parois osseuses orbitaires sont peu vascularisées, elles sont tapissées par la périorbite (ou périoste) elle-même peu vasculaire.

- Par contre, le contenu orbitaire est abondamment vascularisé + l'élément principal est l'artère ophtalmique qui chemine dans l'axe de la pyramide quadrangulaire formé par les muscles oculo-moteurs. Ce gros vaisseau (le calibre est de 1,5 mm à l'issue du trou optique) se ramifie en de nombreuses branches, de calibre assez important, destinées au contenu orbitaire = globe oculaire et annexes.

- Le drainage veineux de l'orbite est assuré par deux réseaux :

- 1) Un réseau antéro-inférieur qui évacue le sang veineux de la portion antérieure orbitaire vers la veine orbito-lacrymo-faciale en avant, les réseaux veineux postérieurs en arrière.
- 2) Un réseau postéro-inférieur, moins important draine vers la veine ophtalmique inférieure le sang provenant de la région orbitaire postérieure.

La veine principale parcourant l'orbite d'avant en arrière, est la veine ophtalmique supérieure (veines ophtalmiques moyenne et inférieure sont moins importantes).

L'orbite est encore traversé par les veines apsidales (anastomoses transversales entre veine ophtalmique supérieure et veine lacrymale) qui assurent l'évacuation du sang veineux de la région rétro-oculaire - et par les veines vortiqueuses, volumineuses qui drainent le sang des membranes oculaires internes. Ces veines, au nombre de quatre, perforent la sclère en arrière de l'équateur : leur point d'émergence (sur les bissectrices des quadrants formés par les méridiens horizontal et vertical du globe oculaire) constituent un repère important pour la chirurgie du décollement de rétine notamment, où elles devront être respectées.

.....

B) - Les hémorragies orbitaires sont d'emblée importantes, car elles intéressent de gros vaisseaux.

Dès le début d'une intervention, on risque de provoquer un hématome rétrobulbaire, lors de l'injection rétrobulbaire pour l'anesthésie locale.

Les saignements survenant au cours des énucléations ou de la chirurgie des muscles oculaires sont souvent très abondants, mais cessent en général grâce au tamponnement. Dans le cas particulier d'énucléation avec mise en place d'un implant intra-ténonien, l'absence d'hémorragie est nécessaire.

II - LES PAUPIERES

- A) La vascularisation palpébrale est assurée par les artères palpébrales supérieure et inférieure, branches de l'artère ophtalmique, disposés selon deux arcades doublées d'arcades veineuses.

Au niveau de la paupière supérieure, l'artère palpébrale supérieure se divise en une arcade sustarsale dont les branches ascendantes forment les artères conjonctivales postérieures et une arcade près du bord ciliaire (à la face antérieure du tarse) dont certaines branches contournent le bord inférieur du tarse et participent à la vascularisation de la conjonctive.

Une disposition analogue existe au niveau de la paupière inférieure. Des vaisseaux plus superficiels cheminent sous la peau et dans le muscle orbiculaire.

- B) C'est au niveau des paupières que le geste inaugurant l'acte chirurgical en ophtalmologie, est bien souvent réalisé.

En amarrant des fils de traction à la partie moyenne des paupières, on peut blesser un petit vaisseau et provoquer un hématome palpébral.

L'injection du produit anesthésique local peut également former un hématome palpébral.

L'hémorragie palpébrale se constitue souvent aux dépens du réseau veineux. Les dimensions et la morphologie des tissus palpébraux sont modifiées par l'infiltration et l'oedème.

III - L'APPAREIL LACRYMAL

A) La vascularisation de la glande lacrymale est très dense; l'artère lacrymale branche de l'artère ophtalmique se divise en de nombreux rameaux qui cheminent entre les lobules de la glande - ces rameaux se divisent pour former un fin réseau capillaire autour des acini.

- Le sac lacrymal reçoit le sang artériel de l'artère palpébrale inférieure et d'une branche de l'artère nasale.

Le drainage veineux est parallèle à l'irrigation artérielle.

La région de l'angle interne des paupières présente un rapport important avec les vaisseaux angulaires. L'artère angulaire (de calibre important : 0,75 mm de diamètre) est la branche terminale de l'artère ophtalmique et s'anastomose avec l'artère faciale.

Le paquet vasculaire angulaire siège entre 3 et 5 mm en avant de la crête lacrymale antérieure du maxillaire supérieur. L'incision chirurgicale doit éviter de le blesser.

B) Lors d'une exploration de la fosse lacrymale, on risque de léser les nombreuses artéριοles et veinules contenues dans le tissu fibreux entourant le sac lacrymal.

La chirurgie des voies lacrymales peut entraîner non seulement une hémorragie de la région du canthus interne mais aussi une hémorragie nasale.

B - VASCULARISATION DU GLOBE OCULAIRE

I - LA CONJONCTIVE ET LE LIMBE SCLEROCORNEEN

A) - La conjonctive est vascularisée par les artères palpébrales et les artères ciliaires antérieures.

- La conjonctive palpébrale est irriguée par un plexus rétrotarsien issu des arcades formées par les artères palpébrales.

- La conjonctive bulbaire est irriguée par les artères conjonctivales antérieures (nées des artères musculaires, branches des artères ciliaires antérieures) qui se terminent au limbe scléro-cornéen par un réseau de mailles capillaires péri-cornéennes.

- Les veines conjonctivales se drainent vers les veines ophtalmiques et la veine lacrymale.

En clinique, le biomicroscope permet d'apprécier l'organisation et l'aspect de cette vascularisation.

a) Lorsqu'on retourne la paupière supérieure, on découvre sur la conjonctive palpébrale tarsienne supérieure = des vaisseaux courts grêles, issus de l'arcade marginale palpébrale interne à la face antérieure du tarse, anastomosés avec des vaisseaux longs qui contournent le bord supérieur du tarse, et sont issus de l'arcade marginale palpébrale externe.

Au niveau de leur anastomose, au 1/3 inférieur du tarse, les vaisseaux courts et longs se résolvent en un fin réseau capillaire intra-épithélial.

b) La conjonctive bulbaire est irriguée par un réseau capillaire superficiel, mobile, et un réseau profond épiscléral qui s'anastomose avec le réseau limbique.

Dans certaines conditions pathologiques (inflammation - artério-sclérose - diabète) l'étude des capillaires de la conjonctive au biomicroscope révèle des modifications de la coloration, des microanévrismes, des irrégularités de calibre, des néovaisseaux. On peut mettre en évidence le courant granuleux lors des dysglobulinémies.

- B) Dès le début de l'intervention, par une injection sous conjonctivale, on peut constituer une hémorragie sous conjonctivale dont l'infiltration masque la voie d'abord.

La désinsertion au limbe et surtout la dissection conjonctivale pour exposer la voie d'abord sclérale, nécessitent une bonne hémostase.

II - LA SCLERE ET L'EPISCLERE

- A) - La sclère est à peu près avasculaire, mais il existe sur sa face externe un réseau artériel capillaire à larges mailles, fourni par des rameaux des artères ciliaires postérieures courtes et des artères ciliaires antérieures. Ce réseau est dense dans la région péri-cornéenne.

En parallèle, un réseau veineux est constitué par les anastomoses entre veines ciliaires antérieures, veines vortiqueuses et veines ciliaires postérieures courtes.

L'épiscière recouvre la sclère. Ce tissu conjonctif lâche est recouvert par la capsule de Tenon peu vascularisée.

En avant de l'insertion des muscles oculomoteurs, l'épiscière est sillonnée par un riche réseau capillaire (issu des artères ciliaires antérieures).

En arrière l'épisclère est parcourue par des branches des vaisseaux ciliaires postérieurs.

B) - La sclère est peu vascularisée mais souvent à son niveau, se produit un saignement en nappe. Au cours de sclérectomies, la tranche de section peut saigner.

L'hémorragie épisclérale empêche de déterminer l'impact précis d'efficacité d'une cautérisation (pour cure de décollement de rétine).

III - LA CORNEE

est parfaitement avasculaire sauf dans certaines circonstances pathologiques où l'aspect de la vascularisation est caractéristique.

Ainsi le pannus dont l'étiologie la plus fréquente est le trachome, est réalisé par l'extension superficielle des arcades vasculaires du limbe.

La cicatrice pterygoïde est un voile conjonctive vasculaire qui envahit un secteur de la cornée.

Les vascularisations interstitielles et profondes naissent des vaisseaux scléraux et sont les séquelles de kératopathies.

L'hémato cornée est une infiltration hématique de la cornée par complication hémorragique post opératoire ou post traumatique.

Ces vascularisations pathologiques de la cornée constituent une source d'hémorragie lors de la chirurgie coréenne (lors des kératotomies et lors des kératoplasties).

IV - L'IRIS

A - La vascularisation du stroma irien est très dense. Les vaisseaux nombreux, forment le "grand" et le "petit" cercles vasculaires de l'iris.

Le grand cercle artériel est situé en réalité, dans le corps ciliaire. On décrit le petit cercle artériel au niveau de la collerette irienne. Les réseaux capillaires forment des plexus au pourtour de la pupille et de la racine de l'iris, et au niveau des muscles sphincter et dilatateur.

En clinique, à l'état normal, le biomicroscope ne permet pas de voir les vaisseaux iriens (excepté chez l'albinos, ou en cas de dépigmentation irienne).

L'exagération pathologique de la vascularisation irienne constitue l'aspect de "rubéose irienne" rencontrée surtout lors de l'évolution du diabète, du glaucome hémorragique et de l'hypertonie compliquant une thrombose de la veine centrale de la rétine.

La rubéose irienne impose l'abstention opératoire ou des précautions hémostatiques très attentives.

B - En pratique courante, l'ophtalmologiste redoute l'hémorragie irienne lorsqu'il réalise une iridectomie totale ou périphérique, geste nécessaire pour toute extraction cristallinienne ou opération fistulisante.

L'iridencleisis amène le tissu irien dans l'espace sous conjonctival, pour inclure les deux fragments iriens dans la plaie limbique il importe de disposer d'un iris exsangue.

V - LE CORPS CILIAIRE

A - La vascularisation du corps ciliaire a un rôle essentiel. Elle dirige la fonction sécrétoire des procès ciliaires,

elle est responsable de la bonne trophicité du globe. Les procès ciliaires sont centrés sur un axe artériel qui se résoud en capillaires, le sang veineux est recueilli par les veines vortiqueuses.

Le corps ciliaire contient le grand cercle artériel de l'iris, élément essentiel apportant la vascularisation au corps ciliaire, à l'iris et à la portion antérieure de la choroïde.

B - Le corps ciliaire est une zone redoutable pour le chirurgien. L'hémorragie est abondante et difficilement évitable, lorsqu'on "touche" le corps ciliaire pour exécuter une cyclodialyse ou une angiocylo-diathermie, par exemple.

L'exérèse des tumeurs du corps ciliaire est impossible du fait de l'importance de l'hémorragie. On peut difficilement proposer l'indication opératoire d'une cyclectomie.

VI - LA CHOROÏDE

A - La choroïde est une membrane essentiellement vasculaire. Elle remplit le rôle important de nutrition à l'égard de la membrane visuelle.

On isole la choriocapillaire où aboutissent les vaisseaux artériels qui irriguent la choroïde :

- 1) au niveau du segment postérieur, soit les artères ciliaires postérieures courtes.
- 2) au niveau du segment antérieur, soit les artères récurrentes issues du grand cercle artériel de l'iris. Elles se dirigent d'avant en arrière pour s'anastomoser avec les artères ciliaires courtes.

La chorio-capillaire est une "entité physiologique" constituée d'une couche unique de capillaires, disposés en mailles - ce sont les plus gros capillaires de l'organisme (leur diamètre est de 20 microns à la macula). Les veines issues des capillaires drainent le sang vers les veines vortiqueuses.

B) - Les hémorragies choroïdiennes sont très liées aux hémorragies rétiniennes. Néanmoins l'hémorragie intra-choroïdienne réalise un hématome choroïdien, le sang s'étale en nappe sous rétinienne.

L'ophtalmoscope révèle un soulèvement important pseudotumoral de la pupille, mais on porte le diagnostic d'hémorragie choroïdienne car les vaisseaux rétiniens cheminent au-dessus de la zone hémorragique.

- L'hématome choroïdien diffère du décollement choroïdien. Au cours d'une opération de cataracte ou antiglaucomateuse fistulisante le plus fréquemment, l'ophtalmoscope fait apparaître dans le secteur nasal ou temporal une masse de teinte foncée, à limites nettes où se courent les vaisseaux rétiniens (la suprachoroïde s'est décollée de la sclérotique sans plaie ni hémorragie).
- Exceptionnellement, une hémorragie expulsive peut survenir au cours de l'intervention ou dans les heures qui suivent. Sous la poussée de l'iris et du cristallin, les sutures sautent. La plaie chirurgicale est béante - le vitré est propulsé en avant par saccades synchrones au pouls. Rétine et choroïdes apparaissent dans un flot de sang. Le pronostic oculaire est dramatique. Bien souvent on est obligé d'éviscérer.

VII - LA RETINE

A) - L'artère centrale de la rétine assure la vascularisation de la moitié interne de la rétine, à l'exception de la

région maculaire (qui est irriguée par les artères ciliaires postérieures).

L'ophtalmoscope permet de voir la disposition des vaisseaux sur le fond de l'oeil. L'angiographie fluoresceinique permet d'étudier plus précisément la valeur fonctionnelle et la morphologie du territoire capillaire rétinien :

L'artère centrale de la rétine apparaît à la pupille. Elle se divise en deux troncs supérieur et inférieur, qui chacun donne une branche temporale et une branche nasale.

Les artères rétiniennes sont terminales, se divisent par dichotomie et se résolvent en capillaires - elles diminuent de calibre vers la périphérie qui est mal irriguée. Une seule veine accompagne chaque artère. Les veines rétiniennes se dirigent vers la veine centrale de la rétine.

B) - Les suffusions de sang au niveau de la rétine empêchent de pratiquer une coagulation précise au cours des interventions pour décollement de rétine.

- Une hémorragie rétinienne peut être provoquée par la ponction du liquide d'exsudation sous-rétinien, dans la poche du décollement.
- Dans les opérations à globe ouvert, une décomposition trop brutale du globe, avec issue en jet de l'humeur aqueuse occasionne des hémorragies rétiniennes (à vacuo), maculaires le plus souvent. Ce mécanisme intervient surtout s'il s'agit de terrains vasculaires défavorables et fragiles.
- Il existe des modifications pathologiques de la vascularisation rétinienne (des anévrysmes, des néovaisseaux) qui sont à l'origine de complications hémorragiques à l'occasion d'un acte chirurgical.

VIII - LE CORPS VITRE

est lui-même avasculaire, mais il est environné par le réseau vasculaire chorioretinien.

La progression d'une hémorragie provenant des membranes profondes, peut être à l'origine d'épanchements sanguins intravitréens, qui ont la particularité de se résorber très lentement.

L'HEMOSTASE

[illegible]

I - SCHEMA GENERAL

On a établi de nombreuses synthèses reliant les différents facteurs et phénomènes de l'hémostase - elles sont complexes et en évolution. Il est difficile de présenter un schéma définitif et actuel, car la recherche biochimique propose chaque jour de nouveaux mécanismes enzymatiques, qui expliquent mieux les différentes réactions.

L'organisme humain comporte un système vasculaire clos où le sang circule sous pression. Un trouble de l'hémostase entraîne :

- une extravasation sanguine.
- une chute de la pression intravasculaire et du débit sanguin.
- une perte des éléments du sang, en particulier des hématies.

L'étude de l'hémostase s'attache à des caractères biochimiques et cliniques :

- 1) "L'hémostase continue" permanente maintient le sang à l'état fluide dans le système vasculaire. De la qualité des parois vasculaires dépend la circulation normale du sang. En effet une altération de la paroi vasculaire peut troubler cet état permanent et provoquer une hémorragie spontanée ou au contraire un ralentissement circulatoire facteur de thrombose. "Hémostase continue" dépend des facteurs vasculaires et capillaires.
- 2) "L'hémostase correctrice" épisodique est mise en jeu à l'occasion, pour assurer l'oblitération de la plaie vasculaire et l'arrêt de l'hémorragie. Cette forme d'hémostase enclenche la série des phénomènes actifs réalisant la coagulation. Un trouble au niveau de l'hémostase correctrice se manifeste par la prolongation des hémorragies.

La coagulation exprime la capacité du sang circulant fluide à s'organiser sous une forme solide et transitoire : le caillot de fibrine.

Cette fonction est stable et se déroule selon des délais constants (les méthodes de mesure cliniques utilisent la durée des réactions).

La coagulation est un phénomène physiologique, nécessairement transitoire. Lorsque la brèche vasculaire est cicatrisée, le caillot doit se résorber et le sang redevenir fluide. Sinon il se forme une Thrombose, on perçoit l'importance des facteurs "antihémostases".

Notamment au niveau de l'oeil, les milieux transparents (humeur aqueuse et corps vitré) contiennent des facteurs facilitant la résorption du sang.

Déroulement des réactions hémostatiques

Ces réactions sont mécaniques au niveau vasculaire et plaquettaire.

- humorales et enzymatiques par mise en jeu de nombreux facteurs plasmatiques.

Nous essaierons de rappeler succinctement les différents processus de la fonction hémostatique. Nous insisterons plus particulièrement ensuite sur le temps vasculo-pariétal en soulignant le rôle du capillaire, car nous connaissons son importance dans la genèse des hémorragies oculaires.

La fonction hémostatique peut être analysée selon deux points de vue :

1) Selon les réactions macroscopiques qui se déroulent en 4 stades caractérisés par la durée de leur réaction.
(notion utilisée pour l'exploration clinique).

- . 1er temps : vasculo-plaquettaire
- . 2e temps : plasmatique
- . 3e temps : rétraction thrombodynamique du caillot
- . 4° temps : fibrinolyse.

Le déroulement de ces réactions peut subir des modifications

- par ralentissement qui entraîne une hypocoagulabilité
- par accélération qui entraîne une hypercoagulabilité.

2) Ces phénomènes macroscopiques ne sont que le reflet des réactions biochimiques et enzymatiques dont l'analyse permet de classer "les maillons de la chaîne".

1) Le premier temps vasculo-plaquettaire

implique l'intervention immédiate de la paroi capillaire et des plaquettes qui s'agglutinent pour former le clou hémostatique allant colmater la brèche vasculaire.

a) Il se divise lui-même en un temps vasculaire,

- . La plaie de la paroi vasculaire détermine une vasoconstriction active.
- . La circulation est ralentie.
- . Les plaquettes sont "appelées" au niveau de la brèche pariétale et libèrent des thromboplastines tissulaires exogènes dites inactives.

b) Le temps plaquettaire implique :

- . L'agglutination des plaquettes formant le clou de Hayem
- . Cette agglomération suscite la "métamorphose visqueuse" des plaquettes - elles se désintègrent et libèrent quelques substances hémostatiques :
 - facteurs adsorbés, telle la sérotonine (secrétée par les cellules chromaffines de l'intestin)
 - facteurs propres : facteurs phospholipidiques thrombosthénine
 - enzymes plaquettaires.

2) Le temps plasmatique de la coagulation s'oriente selon trois grands axes :

- Thromboplastine formation
- Thrombine formation
- Fibrine formation

Pour aboutir à l'apparition du caillot selon l'équation :
Fibrinogène + Thrombine = Fibrine.

a) Thromboplastine formation

La transformation de la prothrombine en thrombine est produite par l'action d'une thromboplastine; selon les circonstances de déclenchement de la coagulation, les thromboplastines diffèrent.

- Au contact des tissus dans une plaie, la coagulation est déterminée par la thromboplastine tissulaire et seuls interviennent les facteurs faisant partie du système extrinsèque.
- In vitro, si le sang est isolé des tissus, la coagulation nécessite la formation d'une thromboplastine plasmatique par l'intervention de facteurs constituant le système intrinsèque.

- Le système extrinsèque (in vivo)

La thromboplastine tissulaire (lipoprotéine) est préformée dans les tissus et devient immédiatement active en présence de Ca^{++} ionisé, elle prend le nom de prothrombinase et active la prothrombine plasmatique pour faire apparaître la thrombine avec l'aide de 3 autres facteurs plasmatiques :

- . Proaccélérine facteur V (synthétisée par le foie sans l'intervention de la vitamine K)
- . Proconvertine facteur VII (synthétisée par le foie grâce à la vitamine K)
- . Facteur Stuart facteur X (synthétisé par le foie grâce à la vitamine K).

(La prothrombine est une glycoprotéine élaborée par les cellules parenchymateuses du foie sous l'action d'une enzyme dérivant de la vitamine K).

- Le système intrinsèque (in vitro)

La coagulation du sang extravasé est beaucoup plus lente que celle du sang au contact des vaisseaux (la mesure du temps de coagulation en tube est évaluée en minutes - celle du temps de Quick est évaluée en secondes).

La thromboplastine plasmatique n'est pas préformée et doit se former dans un premier temps de thromboplastine formation. Le contact du sang avec une surface étrangère active en facteur plasmatique le facteur XII (Hageman). Celui-ci se combine avec le facteur XI puis en présence de calcium ionisé avec le facteur VIII (globuline antihémophilique A) facteur IX (globuline antihémophilique B).

La dualité de ces deux derniers facteurs est prouvée par la correction réciproque des plasmas d'hémophiles A et B.

Le facteur Stuart (facteur X) intervient également. Le produit final réagit avec la proaccélérine (facteur V) pour former une thromboplastine endogène active dont l'action sur la prothrombine est identique à celle de la thromboplastine tissulaire.

Les systèmes extrinsèques et intrinsèques ont en commun certains facteurs :

- Fibrinogène - prothrombine-calcium ionisé - proaccélérine et facteur Stuart.

Deux facteurs propres au système extrinsèque : thromboplastine tissulaire et proconvertine.

Cinq facteurs propres au système intrinsèque : facteur 3 plaquettaire - facteurs plasmatiques XII - XI - IX - VIII.

Le processus normal de coagulation in vivo met simultanément en oeuvre le système extrinsèque grâce à la thromboplastine

tissulaire et le système intrinsèque grâce au contact avec les tissus lésés par la thromboplastine endogène.

Le premier système est le plus rapide. La thrombine qui se forme la première est d'origine extrinsèque et active le système intrinsèque.

b) Thrombine formation

Thromboplastine tissulaire et thromboplastine endogène active, se comportent de la même manière vis à vis de la prothrombine qu'elles transforment en thrombine.

La thrombine est un enzyme protéolytique qui agit sur la molécule de fibrinogène en éliminant à ses extrémités un fibrinopeptides pour former la fibrine.

c) Fibrinoformation

Le fibrinogène plasmatique préexistant - soluble - se transforme en fibrine insoluble, sous l'influence de la thrombine (par une réaction de protéolyse).

Pour qu'à partir d'un foyer localisé, la coagulation ne s'étende pas à tout le sang, il est nécessaire que des mécanismes freinateurs et restaurateurs interviennent - on peut appeler l'ensemble de ces réactions l'antihémostase.

=====

Entrent en jeu deux systèmes :

1. Le système anti thrombinique

Une antithrombine plasmatique (lipoprotéine) se combine à la thrombine pour former une métathrombine inactive. L'anti thrombine peut être activée par l'Héparine (polysaccharide élaboré par les mastocytes tissulaires - 2 à 3 mg/l dans le plasma).

2. Le système fibrinolytique

24 à 48 h. après la constitution du caillot, la fibrinolyse se manifeste.

A. Dans le système général.

- La fibrinolysine plasmatique (ou plasmine) existe dans le plasma sous forme d'un précurseur inactif = le plasminogène.
- La plasmine dégrade à la fois fibrine et fibrinogène en peptides solubles.

- a) Pour empêcher la fibrinogénolyse existent deux inhibiteurs, deux antiplasmines (l'une plasmatique, l'autre plaquettaire).
- b) Au contraire pour favoriser la fibrinogénolyse (soit la résorption du caillot) - des activateurs interviennent pour transformer le plasminogène inactif en plasmine active = ce sont des agents thrombolytiques :

- (1) - La streptokinase
- (2) - La thromboclase
- (3) - L'urokinase

B. Dans les milieux oculaires.

- a) Rôle de l'humeur aqueuse

Si le sang a pénétré la chambre antérieure, il coagule spontanément par le fait des thromboplastines du tissu irien. Mais l'humeur aqueuse aide la résorption du sang par l'action de ferments protéolytiques très actifs qu'elle contient.

Ces ferments sont peu actifs chez le glaucomateux ; le sang se résorbe mal - peut se déposer dans l'angle irido-cornéen et contribue à accentuer l'hypertonie.

- b) Rôle du corps vitré

Si le sang a pénétré dans le corps vitré, il coagule (le corps vitré possède une activité thromboplastique capable de réduire de moitié le temps de coagulation).

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

Mais la lyse du caillot s'effectue facilement. In vitro en présence de certains enzymes contenus dans le vitré, elle est accélérée.

Parallèlement au processus de formation du caillot et de fibrinolyse se produit une réaction cellulaire macrophagique très précoce ; les macrophages se chargent des produits de dégradation de l'hémoglobine, et sont responsables des lésions secondaires au niveau de la rétine.

II - INTERET DE L'EVALUATION DE LA FONCTION CAPILLAIRE EN CHIRURGIE OPHTALMOLOGIQUE = PREMIER TEMPS DE L'HEMOSTASE

Le rôle du capillaire est essentiel au niveau de l'appareil oculaire. Alors que les dimensions de l'oeil sont minimales, la vascularisation est très dense; les artères sont terminales et se résolvent en une multitude de capillaires.

La fragilité capillaire, déficience globale, provoque des perturbations de la microcirculation qui entraînent des troubles du métabolisme de tous les tissus = Anoxie et Hémorragie.

En chirurgie ophtalmologique, la majorité des indications s'adressent à des malades souffrant de fragilité capillaire, très souvent latente. Ces malades peuvent saigner, en dehors de toute anomalie des tests de coagulation.

Seules les valeurs des tests qui s'attachent au premier temps vasculo plaquettaire rendent compte des risques hémorragiques à craindre.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
LIBRARY

1. The first part of the paper is devoted to a discussion of the
main results of the theory of the structure of the
atom. It is shown that the structure of the atom is
determined by the laws of quantum mechanics and the
laws of electrodynamics. The results of the theory are
compared with the experimental data and it is shown that
the theory is in good agreement with the experiment.

2. In the second part of the paper the theory of the
structure of the atom is applied to the study of the
properties of the atoms of the elements. It is shown that
the properties of the atoms are determined by the laws of
quantum mechanics and the laws of electrodynamics. The
results of the theory are compared with the experimental
data and it is shown that the theory is in good agreement
with the experiment.

3. In the third part of the paper the theory of the
structure of the atom is applied to the study of the
properties of the molecules. It is shown that the
properties of the molecules are determined by the laws of
quantum mechanics and the laws of electrodynamics. The
results of the theory are compared with the experimental
data and it is shown that the theory is in good agreement
with the experiment.

4. In the fourth part of the paper the theory of the
structure of the atom is applied to the study of the
properties of the solids. It is shown that the properties
of the solids are determined by the laws of quantum
mechanics and the laws of electrodynamics. The results of
the theory are compared with the experimental data and it
is shown that the theory is in good agreement with the
experiment.

I) Anatomie du Capillaire

- Vers 1661 MALPIGHI décrit pour la première fois les capillaires sanguins. Longtemps on a considéré le capillaire comme l'élément du passage progressif entre l'artère et la veine. En fait il existe entre le système artériel et le système veineux un ensemble de tubes capillaires qui constituent une véritable unité fonctionnelle.

L'unité fonctionnelle est réalisée par un "canal préférentiel" anastomosant directement l'artère à la veine et par les "capillaires vrais" qui naissent de la partie proximale du canal préférentiel (après la jonction à l'artériole) pour se terminer sur la portion distale de ce canal.

- Le capillaire est donc une voie de dérivation un "shunt" branché sur les anastomoses complexes entre système artériel et système veineux. (Les canaux de Suquet, encore mal définis, représenteraient des anastomoses directes entre artérioles et veinules).

Le capillaire porte un sphincter vers son extrémité artériolaire et non à l'extrémité veineuse - l'existence du sphincter en aval de l'artériole prouve que le sang n'est pas obligé de suivre le capillaire.

- celui-ci est indépendant de la circulation artérielle mais au contraire, est très sollicité par les variations de la circulation veineuse.

II) La microscopie électronique et l'étude par immunofluorescence ont éclairé les caractères histologiques du capillaire.

Selon les travaux de MAJNO et PALADE (1961) la paroi capillaire est composée de 4 couches :

The first of these is the fact that the
the second is the fact that the
the third is the fact that the

the fourth is the fact that the
the fifth is the fact that the
the sixth is the fact that the

the seventh is the fact that the
the eighth is the fact that the
the ninth is the fact that the

the tenth is the fact that the
the eleventh is the fact that the
the twelfth is the fact that the

the thirteenth is the fact that the
the fourteenth is the fact that the
the fifteenth is the fact that the

1) Tunique adventice

constituée par du tissu conjonctif formé de faisceaux de fibres de réticuline.

2) Membrane basale

bande fibrillaire de 400 à 600 Angström d'épaisseur, très riche en micropolysaccharides (réaction positive avec le réactif PAS).

3) Endothélium

Couche unicellulaire, épaisse de 0,08 à 0,1 micron dont les cellules sont intimement liées les unes aux autres par des desmosomes. Elles se chevauchent parfois et peuvent aussi être séparées par des pores intracytoplasmiques (200 à 1200 angström).

Ces cellules constituent le support morphologique du caractère de perméabilité des capillaires.

Vers le plasma elles présentent des pseudopodes et microvillosités, vers le côté basal des invaginations intracytoplasmiques.

A l'intérieur du cytoplasme se disposent des vacuoles.

La solidité et la porosité du ciment intercellulaire (reliant les cellules endothéliales) conditionnent les propriétés de l'ultra filtre.

4) Le film endoendothélial de fibrine

(mis en évidence par OPLEY 1962-63) est en constant remaniement, entretenu continuellement par l'alternative formation de fibrine et fibrinolyse.

5) Les plaquettes sanguines

peuvent être considérées comme un élément du capillaire. Ces cellules (200 à 300.000/mm³ de sang) ont un diamètre de 2 à 3 microns, ne contiennent pas de noyau mais des mitochondries et

des granule α , support de l'activité thromboplastinique (facteur 3 phospholipidique).

- Les plaquettes ont une fonction originale d'adhésivité et d'agréabilité entre elles - elles subissent alors la "métamorphose visqueuse", après agrégation, les plaquettes libèrent les éléments nécessaires à l'hémostase (sérotonine et facteur 3 ou thromboplastine plaquettaire notamment).

Il existe une véritable interdépendance entre les capillaires et les viscères qu'ils irriguent.

2) Etude physiologique du capillaire

Au capillaire incombent 4 fonctions physiologiques principales :

- 1) Régulation de l'hémodynamique au niveau des organes.
- 2) Echanges gazeux et liquidiens entre les divers tissus et le sang grâce à leur perméabilité.
- 3) Efficacité de l'hémostase par leurs moyens de réaliser de véritables ligatures vivantes.
- 4) Maintien dans le lit vasculaire des divers éléments constitutifs du sang grâce à leur propriété de résistance capillaire.

a) Hémodynamique et vasoplasticité du capillaire

Le capillaire est soumis aux influences du tissu qu'il irrigue. Les médiateurs chimiques agissent sur l'unité fonctionnelle capillaire (artériole - méta-artériole - sphincter précapillaire - anastomose artério veineuse - veinule).

... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

Il existe un gradient de pression entre 35 mmHg pour la portion artériolaire et 12 mmHg pour la portion veineuse.

Si la pression artérielle augmente, le flux sanguin est régulé grâce au sphincter précapillaire. Lorsque la pression veineuse dépasse 12 mm Hg il existe un reflux normalement retenu par la "résistance capillaire" mais si celle-ci est déficiente apparaît la notion de fragilité capillaire.

La résistance capillaire est une qualité due à la membrane basale.

- Le système capillaire est amorphe et subit ces variations de pression.

b) Perméabilité capillaire

Notion paradoxale peut être avec la notion de résistance capillaire.

1) La paroi capillaire a les propriétés d'une membrane semi perméable.

A l'intérieur des capillaires les liquides sont retenus par la pression oncotique des protéines (26 mm Hg).

La pression hydrostatique tend à les en chasser. Selon la loi de Starling, le plasma fuit vers les tissus dans la portion artériolaire et vice versa dans la portion veineuse.

Le passage dépend :

- des conditions d'écoulement et de pression du sang.
- de la constitution biologique des tissus selon les produits élaborés par leur métabolisme.
- des pores plus ou moins larges selon la taille des molécules destinées à traverser ce filtre.

2) La paroi capillaire est une membrane vivante sélective

Au niveau de l'endothélium

- il s'opère une diffusion sélective par les pores - la membrane

est chargée positivement - il reste un transporteur actif qui catalyse les échanges.

- la dégradation d'une molécule d'adénosine triphosphate en adénosine diphosphate permet un transport actif grâce à l'énergie récupérée.
- le microscope met en évidence le phénomène de Pinocytose (équivalent de phagocytose) pour le passage des macromolécules protéiques de plus de 20 angström.

3) La régulation de la perméabilité capillaire dépend des variations du flux sanguin

- Les médiateurs biochimiques ont un rôle différent =

Histamine - Sérotonine - Bradykinine augmentent la pression artérielle donc accroissent la perméabilité capillaire.

Adrénaline - Noradrénaline - Dopa - diminuent la pression artérielle donc entravent la perméabilité capillaire.

- Les éléments figurés du sang.

- . Les plaquettes libèrent sérotonine et histamine.
- . Les leucocytes libèrent indirectement l'histamine (en libérant des lysosomes qui lysent des mastocytes).
- . Des phénomènes de sensibilisation interviennent par des substances "histamine like ou serotonine like".
- . On explique le phénomène d'Arthus, en isolant une pseudo-globuline de perméabilité.
- . Dans le cas d'hypersensibilité retardée (type tuberculine) on a extrait des ganglions un "lymph permeability factor" qui augmente la perméabilité capillaire.

- Rôle de la structure de la paroi

- + La membrane basale peut gonfler - peut devenir discontinue.
- + au niveau de la couche endothéliale il peut exister des perforations cytoplasmiques pouvant atteindre 200 à 1500 Å°.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

PHYSICS DEPARTMENT

CHICAGO, ILLINOIS

1954

RECEIVED

1954

1954

1954

1954

1954

1954

1954

1954

0

1954

1954

+ Le film endothélial de fibrine peut être altéré s'il se produit un déséquilibre entre fibrinoformation et fibrinolyse.

c) La Résistance capillaire

La déficience de la résistance capillaire provoque la Fragilité vasculaire.

La résistance capillaire est une notion inhérente à celle de la fonction hémostatique.

Le temps pariétal de l'hémostase se déroule principalement au niveau des capillaires.

3 - MISE EN EVIDENCE DE LA FRAGILITE VASCULAIRE

La fragilité vasculaire peut s'observer en temps que maladie isolée de l'hémostase avec modification du premier temps vasculo pariétal. Mais elle peut être associée à des troubles de la coagulation, plus particulièrement par déficit quantitatif, ou qualitatif des plaquettes, qui protègent l'endothélium capillaire.

I) Méthodes d'exploration globale de la coagulation

- a) La mesure chronométrique du temps de coagulation du sang en tube, peut varier de 4 à 8 minutes, pour le début du phénomène - de 10 à 14 minutes pour la coagulation terminale.
- b) Le temps de coagulation du plasma oxalaté, c'est à dire décalcifié, puis recalcifié (par chlorure de calcium) est le temps de Howell = 2 minutes 30 secondes.

Le test de tolérance à l'héparine est le temps de coagulation du plasma hépariné recalcifié : c'est "le temps de Howell sensibilisé".

- c) L'enregistrement chronographique du phénomène de coagulation permet une étude globale : le thromboélastogramme mesure l'élasticité et la rétraction du caillot. Il s'agit d'une représentation dynamique des phénomènes successifs intervenant dans la coagulation.

II) Méthodes d'exploration du premier temps vasculo-plaquettaire

- a) Le temps de saignement (normalement ne dépasse pas 3 ou 4 minutes) apprécie la fonction de l'endothélium capillaire et des plaquettes (temps pariétal de l'hémostase). Néanmoins, temps de saignement et résistance capillaire peuvent être dissociés - le temps de saignement peut être normal alors qu'existe une fragilité vasculaire.

... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...

• THE JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...

... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...

... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...

... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...

... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...

On utilise la technique de Duke : on pratique une incision peu profonde de 5 mm de long, au lobule de l'oreille avec la pointe d'un vaccino style, lorsqu'apparaît la première goutte de sang, on déclenche un chronomètre pour recueillir les gouttes sur papier filtre toutes les 30 secondes.

ou la technique d'Ivy : on pratique deux incisions parallèles sur la face interne de l'avant bras de 4 mm de long, après avoir comprimé le bras par un brassard, on recueille les gouttes de sang toutes les 30 secondes.

- b) La numération des plaquettes, normalement 200.000 à 300.000 par mm³.

On apprécie leur qualité par l'aspect de rétraction du caillot étudié au bain marie à 37° C, en tube à hémolyse, sur sang total.

- c) L'étude de la consommation de prothrombine permet de connaître le rôle plaquettaire dans l'élaboration du facteur 3, nécessaire à la fabrication de thromboplastine.

2 prothromboplastines globuliniques (facteur antihémophilique A et facteur antihémophilique B) + facteur plaquettaire 3 = Thromboplastine.

- d) Le temps de Quick

est une mesure globale des éléments du complexe prothrombique (facteur Stuart - convertine - accélélerine - prothrombine) qui participe à l'élaboration de la couche de fibrine, le long de l'endothélium capillaire.

- e) Le dosage de la fibrinogénémie est intéressant car la fibrine est l'élément essentiel du film endo-endothélial. La quantité de fibrinogène plasmatique coagulable, par de la thrombine calcoïque, est de 3 grammes par litre.

... .. : 1941
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..

III) Méthodes de mesure de la fragilité capillaire en clinique

L'exploration de la microcirculation se prête mal à l'examen. Il est permis de préciser les 2 fonctions fondamentales des capillaires :

Résistance et Perméabilité, deux expressions du même phénomène :

- on fait varier les pressions qui s'exercent sur la paroi du capillaire, on note l'apparition de pétéchies
- on agit par compression

ou

- par dépression.

1) Méthodes par compression.

On veut provoquer une hyperpression veineuse, donc une dilatation des capillaires, en gênant la circulation de retour - on teste la résistance de la paroi en augmentant la pression sanguine.

La technique du lacet est la plus ancienne, mais la plus imprécise. La pose d'un garrot supprime le retour circulatoire mais aussi l'apport artériel.

La méthode du brassard de Roskin assure une circulation artérielle mais gêne la circulation de retour (on maintient pendant 10 minutes au-dessus du pli du coude, le brassard d'un appareil à tension gonflé à une pression égale à la moitié de la somme des pressions minimale et maximale).

On apprécie le nombre, la taille des pétéchies apparues au pli du coude et à l'avant-bras. Cette méthode est imprécise car mal standardisée.

2) Méthode par dépression.

On crée une dépression sur le versant externe de la paroi du capillaire, le versant interne étant soumis à une même pression hydrostatique.

On utilise le capillaro dynamomètre de Lavollay ou angiosterromètre de Parrot. On applique dans la région sous claviculaire pendant une minute une ventouse reliée à un manomètre qui exprime la dépression provoquée par une petite pompe aspirante. On fait varier la dépression - 40 - 30 - 20 cm Hg.

pour chaque valeur de dépression on note le nombre de pétéchies apparues, on exprime le nombre par des croix

< 30

3 et 5 + 1

5 et 10 ++

> 10 +++

Echymoses ++++

On peut multiplier le nombre de croix obtenues pour chaque dépression par coefficient (- 40 coeff. 5) (- 30 coeff. 10) (- 20 coeff. 15) on obtient l'indice de fragilité vasculaire (normalement entre 0 et 10).

Cette méthode évite les inconvénients du brassard, du garrot permet une meilleure standardisation et peut apprécier l'amélioration de la résistance capillaire.

Certains tests anatomiques, la capillaroscopie, la biopsie tissulaire sont plus complexes et non employés en pratique clinique - de même pour explorer la perméabilité capillaire on utilise des colorants tels le bleu trypan que l'on injecte et dont on note l'apparition et la cinétique au niveau d'une zone cutanée.

En clinique, on utilise le plus fréquemment la méthode :

- du signe du lacet
- de l'angiosterromètre de Parrot

Ces techniques donnent une évaluation globale de la valeur des parois capillaires - En pratique on se contente d'apprécier le nombre de pétéchies pour une pression déterminée relativement au nombre obtenu chez le sujet normal.

4. The fourth part of the document discusses the implications of the findings. It suggests that the results have significant implications for the field of study and may lead to further research in this area.

5. The fifth part of the document concludes the study. It summarizes the main findings and provides a final statement on the importance of the research.

Selon l'expression de Baillart (à propos de la biomicroscopie de la conjonctive) : "L'oeil est un champ idéal d'exploration capillaroscopique".

En effet, l'examen oculaire permet de révéler l'état de la circulation capillaire.

1°) Par la Biomicroscopie

L'appareil à "lampe à fente" permet l'exploration biomicroscopique de la circulation conjonctivale, épisclérale et irienne.

Thomas a mis au point une technique de capillaroscopie conjonctivale (selon les mêmes principes que les méthodes de dépression; en pratique peu utilisée).

2°) Par l'Ophtalmoscopie

L'ophtalmoscope éclaire les milieux oculaires jusqu'à la mise au point sur la circulation chorioretinienne. L'artère centrale de la rétine pénètre par la papille et se divise en branches terminales, deux nasales et deux temporales (supérieures et inférieures) qui se résolvent en capillaires avant le retour veineux par les branches analogues de la veine centrale de la rétine.

L'ophtalmoscopie est perfectionnée par la fluoroscopie. Si on injecte dans une veine du pli du coude une solution de 5 ml de fluoresceine à 10/100, au bout du "temps bras-rétine" (13 secondes environ) le colorant fluorescent apparaît dans les vaisseaux rétinien - on observe ainsi à travers un filtre bleu les artères, veines et capillaires, dans leur morphologie, topographie, et valeur fonctionnelle - c'est une véritable microangiographie.

Grâce à l'ophtalmoscopie, on peut encore mesurer la tension de l'artère centrale de la rétine par la dynamomètre de Baillart.

III - THERAPEUTIQUE PROPOSEE LORS DES SAIGNEMENTS DUS A UNE ANOMALIE DU PREMIER TEMPS VASCULO PLAQUETTAIRE

(en excluant les traitements hémostatiques spécifiques des grandes diathèses hémorragiques).

1° Les Vasoconstricteurs

agissent par action mécanique

Sympathomimétique, l'Adrénaline provoque une vasoconstriction, et est utilisée pour usage local en solution à 1/1000. On constate néanmoins parfois une vasodilatation secondaire dont l'effet est plus nocif qu'utile.

2° Les facteurs qui augmentent la résistance vasculaire

- L'Adrenochrome (forme oxydée de l'Adrénaline) utilisé sous la forme stable de semi carbazone de l'Adrenochrome - ne possède pas d'action sympathique, mais une action hémostatique - per os 5 à 30 mg
 - intraveineux ou sous cutané 1 à 5 mg.
- La vitamine C
dont la carence au cours du Scorbut, entraîne une perméabilité capillaire anormalement accrue, par lésion de l'endothélium cellulaire - agit surtout en injection IV ou SC 0,10 à 0,50 g/jour.
- La vitamine P
agit en synergie avec la vitamine C per os 0,02 à 0,06 g/jour.
- Les Flavonoïdes
(dérivés de la phénylchromone (flavone) et de noyaux voisins (catéchol) entraînent une diminution de la perméabilité des parois capillaires aux protéines.
Les plus utilisées sont l'épicatéchol 5 à 25 mg/j per os
le rutoside ou rutine 20 à 80 mg/jour
per os

- La vitamine PP ou amide nicotinique (semble agir par son action fibrinolytique).

Parmi les autres thérapeutiques actives sur le premier temps vasculo pariétal on peut encore citer :

- Les naphtoquinones
La naphtazoline utilisée localement en solution de chlorhydrate et de nitrate à 1/1000 a des propriétés vasoconstrictives; c'est un antihistaminique puissant.
- Le chlorure de calcium,
aurait une action favorable sur l'hémostase vasculaire -
per os 2 à 3 g.
- La phytothérapie par l'intrait de marron d'inde ou l'Hammamelis.

Ces médications sont intéressantes car elles peuvent être utilisées sans qu'il existe un syndrome hémorragique caractérisé. Elles se présentent sous forme de très nombreux produits de spécialité.

III - LE RISQUE HEMORRAGIQUE RENCONTRE EN CHIRURGIE

OCULAIRE

Le plus grand nombre des interventions en chirurgie oculaire s'adresse à des sujets souvent âgés, dont les antécédents médicaux font craindre un risque hémorragique.

Les opérés sont fréquemment atteints d'angiopathie (soit hypertendus, soit diabétiques, soit artérioscléreux) ou traités par anticoagulants. Tous doivent à priori être considérés comme des "fragiles vasculo-capillaires".

En dehors des syndromes hémorragiques caractérisés, nous considérerons brièvement les étiologies de la fragilité vasculaire qui doit être recherchée systématiquement avant toute intervention oculaire.

I. Les troubles de l'Hémostase sont connus

La prévention du syndrome hémorragique appartient au cadre de l'hématologie.

a) Maladies du complexe thromboplastique

- . hémophilie (facteur A ou B) - le temps de coagulation est très allongé.
- . parahémophilies (rares).

b) Maladies du complexe prothrombinique - ces maladies sont rarement congénitales - le plus souvent acquises :

- . carence en vitamine K + par défaut d'absorption intestinale + par défaut de synthèse hépatique
- + médicaments anti coagulants dérivés de la découmarine ou de la phénylindianedione, qui par action compétitive se substituent à la vitamine K et font cesser la fonction prothrombinique hépatique.

Les temps de coagulation - temps de Howell - temps de Quick sont allongés - le thromboélastogramme est perturbé par allongement des segments E et K.

c) Maladies de la fibrine

- Les fibrinopénies vraies sont surtout congénitales.
- Les fibrinolyse qui anticipent le processus normal physiologique de l'activité du sérum dans un délai normal de 24 heures (le temps de coagulation est indéfini - le temps de Quick est augmenté - dosage de fibrine nul - le thromboélastogramme est modifié).

d) Maladies par anticoagulants circulants

- Par des anticoagulants antithrombiniques = tels l'héparine, il s'agit souvent de surdosage médicamenteux.
- Par des antithromboplastines et antithromboplastinogènes acquis au cours de certaines maladies du mésenchyme (Lupus érythémateux - Polyarthrite chronique évolutive - certaines dysprotéïnémies).

e) Maladies thrombogènes

II. Le risque hémorragique est du à la fragilité capillaire

a) Parmi le groupe des angiopathies caractérisées par une fragilité capillaire isolée se classent :

- La fragilité capillaire isolée de J.P. Soulier qui intéresse surtout les femmes, et se révèle par un signe du lacet très positif.
- La maladie de Von Willebrand, transmise selon le mode dominant, caractérisé par un temps de saignement allongé.
- Le purpura sénile de Bateman.
- Le scorbut où la résistance capillaire est très perturbée.
- La maladie de Rendu Osler.
- Les différentes formes de purpura (allergique - idiopathique ou infectieux).

b) Les hémogénies sont des déficits plaquettaires et se manifestent par une fragilité capillaire, car les plaquettes jouent un rôle essentiel au niveau des parois capillaires.

- Déficit quantitatif : les Thrombocytopénies

- . Purpura thrombopénique chronique idiopathique
- . Thrombopénies symptomatiques des leucoses ou des aplasies médullaires
- . Thrombopénies aiguës ou subaiguës d'origine toxique souvent, médicamenteuse parfois, (par la quinine - le pyramidon - l'antipyrine - certains sulfamides et les corticoïdes)
- . Thrombopénies par incompatibilité de groupe plaquettaire, tels les purpuras post transfusionnels.

-- Déficit qualitatif : Les Thrombocytopathies, souvent héréditaires et familiales par trouble de la fonction mécanique d'agglutination ou trouble de la fonction thromboplastique.

On cite : . la thrombasthénie de Glanzmann

- . la dystrophie thrombocytaire hémorragique de Jean Bernard et Soulié.

Le plus souvent la fragilité capillaire est la conséquence des vasculopathies les plus communes en pathologie générale. Elle constitue un élément essentiel de pronostic à propos des indications et des suites opératoires ophtalmologiques, les principales circonstances où la fragilité vasculo capillaire est redoutée sont :

1) L'artériosclérose

est un terme général qui exprime le durcissement et l'épaississement de la paroi artérielle.

La sclérose artériolaire apparaît constamment au cours de la maladie hypertensive. Les lésions artériolaires sont diffuses et entraînent une hyalinisation de la paroi des vaisseaux, avec rétrécissement de la lumière vasculaire.

L'artériosclérose sénile est une dégénérescence fibreuse et hyaline de la couche musculaire des artères - l'artère perd son élasticité.

Les artères sont très fragilisées - l'ophtalmoscope révèle des artères rigides rétrécies ayant perdu leur reflet.

2) L'athérosclérose

touche plus volontiers les artères de grand et moyen calibre et est localisée aux bifurcations artérielles.

- L'athérosclérose est caractérisée par des plaques de nécrose épaississant l'intima de la paroi artérielle.
- L'ophtalmoscope montre des signes de périartérite : les artères s'entourent d'une sorte de manchon blanc, témoin d'une prolifération gliale périartérielle.
- L'athérosclérose est favorisée par l'hypertension artérielle et l'augmentation du taux des lipides dans le plasma. En effet les hyperlipémies entraînent les mêmes processus de fragilité vasculaire que l'athérosclérose et que le diabète (aux stades III et IV de Fredrickson).

3) L'hypertension artérielle

est une des causes principales d'angiopathie. Les vaisseaux sont souvent modifiés. L'examen du fond d'oeil révèle des spasmes vasculaires, une irrégularité du calibre des artères. Des exsudats et des hémorragies (la classification de ces manifestations permet de situer les signes rétinien dans le cadre général de la maladie hypertensive).

Outre le facteur mécanique tensionnel qui peut entraîner une rupture des parois capillaires, il existe des troubles de la microcirculation, une altération des sphincters précapillaires et des lésions des parois capillaires.

L'association hypertension artérielle - fragilité vasculaire - constitue un potentiel hémorragique certain, surtout chez le sujet âgé. Dans une étude (1946 Griffith Lindauer) sur la résistance capillaire de 1600 malades atteints d'hypertension artérielle, on a montré que les accidents apoplectiques rétinien et la mort subite étaient de 6 à 10 fois plus fréquents chez les malades dont la résistance capillaire était abaissée, que chez les malades dont la résistance capillaire était normale.

4) Les troubles veineux

Lors d'une stase veineuse, c'est au niveau des capillaires, que se produit le choc entre le flux sanguin artériel et la colonne veineuse qui ne s'évacue pas et peut refluer à contre courant - il s'ensuit une distension capillaire, parfois extravasation et formation d'oedème.

5) Le diabète

provoque une dégénérescence généralisée des capillaires, confirmée par des études anatomopathologiques pratiquées sur des capillaires rétinien ou rénaux : on observe un épais-

sissement de la membrane basale et une dégénérescence des cellules endothéliales - ces lésions nettes au niveau des capillaires s'étendant aux artérioles et artères et atteignent tous les tissus avec une prédilection pour les vaisseaux oculaires.

- La diminution de la résistance capillaire est confirmée par l'exploration clinique et est constante après dix ans d'évolution de la maladie diabétique, même équilibrée.
- Le biomicroscope permet d'examiner les capillaires du stroma irien si ceux-ci prolifèrent, surtout près du bord pupillaire, mais également au niveau de l'angle irido-cornéen, ils réalisent l'aspect de rubéose irienne (dont l'apparition précède souvent celle du glaucome hémorragique).
- L'examen ophtalmologique du fond de l'oeil révèle l'état vasculaire du diabétique, alors que celui-ci ne se plaint d'aucun signe fonctionnel oculaire.

Paufique a montré une corrélation entre l'existence de la rétinopathie diabétique et la positivité du signe du lacet : des travaux récents (de Henke) confirment qu'une pression de 30 à 40 cm sur la peau de la région sous claviculaire détermine l'apparition de pétéchies dans 50 % des cas chez les diabétiques sans rétinopathie, alors que chez les diabétiques atteints de rétinopathie le pourcentage est de 100 %.

La dégénérescence vasculaire est courante chez le diabétique après l'âge de 55 ans et responsable des 2/3 des décès des diabétiques par "complications vasculaires".

6) La Sénescence banale

La fragilité vasculaire est dans ce cas due à l'intervention de facteurs associés endocriniens et métaboliques. Les dégénérescences séniles sont souvent secondaires à des troubles

circulatoires portant surtout sur la circulation capillaire. Il peut s'agir d'une attente généralisée de l'arbre vasculaire ou d'une attente localisée à l'oeil.

L'ophtalmoscope permet de découvrir sur le fond de l'oeil, un type de dégénérescence sénile se présentant sous l'aspect de points jaunes disséminés sur toute la rétine, ou localisés dans la région maculaire ou périmaculaire - ces lésions, sans traduction fonctionnelle, sont appelées : Capillarose (terme proposé par Bailliart).

7) Les insuffisances hépatiques - les insuffisances rénales

- Les lésions de fragilité capillaire surviennent lorsque les troubles métaboliques apparaissent. Elles les annoncent parfois.
- Il est à noter que l'on observe chez les éthyliques, en dehors de tout état cirrhotique ou précirrhotique, des suffusions hémorragiques à type de purpura, de pétéchie, de gingivorragies ou d'épistaxis qui sont dus à une diminution de la résistance capillaire.
- Les néphropathies chroniques sont souvent responsables de fragilité capillaire.

8) Problèmes des traitements médicamenteux au long cours

Souvent l'indication opératoire oculaire est établie pour un malade traité depuis longtemps par un anticoagulant anti vitamine K - celui-ci peut omettre de signaler son médicament dont il a tant l'habitude.

Les troubles de la résistance et de la perméabilité capillaire seraient dus à une atteinte du film de fibrine protégeant l'endothélium des petits vaisseaux.

Ces malades peuvent présenter un véritable syndrome hémorragique, ou des petites hémorragies occultes, ou un purpura ecchymotique.

A un degré moindre, les rhumatisants soumis à une corticothérapie au long cours peuvent présenter des pétéchies ou des placards ecchymotiques siégeant surtout aux membres, dus à une diminution générale de la résistance capillaire.

Chez le diabétique l'augmentation ou la reprise d'un traitement insulinique a également la réputation de faire saigner.

Quelques vasculopathies "électives" du globe oculaire relèvent d'une fragilité vasculaire.

- 1) Les thromboses de l'artère centrale de la rétine ou de la veine centrale de la rétine, sont des accidents brutaux, manifestations locales favorisées par des altérations dégénératives ou inflammatoires de la paroi vasculaire.
- 2) Les hémorragies sous conjonctivales spontanées sont moins graves et ne laissent aucune séquelle.
- 3) Les hémorragies rétino-vitréennes spontanées souvent sont récidivantes, l'hypertension artérielle est souvent associée.

Ces hémorragies peuvent révéler une fragilité capillaire importante ou plus rarement un déficit plaquettaire. Ces accidents ont la même signification qu'un "purpura dégénératif rétinien".

4) La maladie de Eales

Se traduit par des hémorragies envahissant le corps vitré, par poussées successives, bilatérales - elle atteint l'adulte jeune.

L'atteinte du premier temps vasculaire de l'hémostase est la plus fréquente et significative.

L'hémorragie massive dans le corps vitré rend le fond de l'oeil inéclairable, mais on peut étudier les anomalies vasculaires par l'ophtalmoscope sur l'autre oeil. Ces lésions sont accompagnées de périphlébite et vont réaliser une gliose rétinienne réactionnelle et redoutable.

5) Les Angiomatoses rétinienne

Telles : - La rétinite exsudative de Coats
- La maladie de Von Hippel
- L'anévrysme cirsoïde
- (la microangiopathie rétinienne de Leber)

ces lésions, pour des indications chirurgicales de diathermo ou photocoagulation, font craindre des complications hémorragiques.

6) La fragilité capillaire peut être révélée par un examen systématique.

Il est obligatoire d'explorer l'hémostase, avant d'accomplir un acte chirurgical oculaire.

Le premier temps vasculo-plaquettaire doit être étudié avec soin - en attachant grande valeur aux tests recherchant la fragilité vasculo-capillaire = signe du lacet ou angiosterrométrie - après le temps de saignement et le temps de coagulation.

La fragilité capillaire représente une véritable entité pathologique, sorte de dénominateur commun pour les affections à complications vasculaires (telles l'hypertension artérielle, la sénescence, le diabète).

2) Hémorragies peropératoires liées à la technique opératoire

a) Les complications hémorragiques peuvent inaugurer une intervention oculaire dès l'anesthésie locale.

- La piqure d'un petit vaisseau palpébral peut provoquer une hémorragie palpébrale qui cesse par simple compression en général.
- L'injection sous conjonctivale de l'anesthésique peut blesser un vaisseau épiscléral et entraîner une hémorragie sous conjonctivale qui peut s'étaler sur la surface bulbaire, et rendre difficile le dégagement du champ pour l'incision et la dissection conjonctivale.
- L'injection rétrobulbaire de l'anesthésique peut entraîner un hématome rétrobulbaire :

Les mouvements du globe se bloquent progressivement. Le globe fait saillie en avant. L'hémorragie s'infiltre jusqu'au pourtour de l'orbite et de la base des paupières.

Cet accident impose de ne pas poursuivre l'opération (car si l'on ouvrait le globe oculaire, il se produirait une issue du vitré). Mais certains associent aux substances injectées, de l'hyaluronidase pour assurer d'emblée une meilleure résorption - en particulier lorsque l'urgence impose absolument l'intervention malgré la constitution d'un hématome rétrobulbaire.

L'évolution se déroule en 8 à 10 jours et rappelle l'évolution habituelle de tout hématome jusqu'à la résorption. Le pronostic est en général favorable. (Lors des injections rétrobulbaires, on risque l'hématome rétrobulbaire dans 1 % à 2 % des cas).

b) Après la réalisation de l'anesthésie, le saignement peropératoire peut survenir lors de l'incision.

Le sang provient de l'incision cornéosclérale. Dans les interventions de cataracte, la tranche de section saigne d'autant plus qu'elle est un peu postérieure.

Certaines sclérectomies peuvent saigner - Lorsqu'on fait une opération fistulisante pour glaucome, la dissection du lambeau conjonctival peut ouvrir de nombreux capillaires qui saignent. Il faut arrêter le saignement avant d'ouvrir le globe, car le sang ferait irruption dans la chambre antérieure, et cet hyphéma exposerait à de graves complications postopératoires. L'hémostase par thermocautérisation (ou par crochet à strabisme chauffé) est difficilement dosable.

- Dans le cas d'hémorragie diffuse en nappe les repères vasculaires responsables de l'effusion de sang disparaissent sous l'afflux sanguin.

- Les thermocautérisations trop appuyées sont redoutables, car elles provoquent des nécroses qui risquent d'entraîner une mauvaise cicatrisation et un appel à l'infection. Pour ces raisons les cautérisations sont très délicates dans la région limbique notamment. Elles sont plus aisées au niveau de la conjonctive et de l'épislère.

c) Si le sang a déjà pénétré dans la chambre antérieure; l'hyphéma est constitué :

- 1) Lors d'une extraction de cataracte - des caillots sanguins adhèrent à la surface irienne et peuvent gêner l'extraction du cristallin. La blessure d'un vaisseau irien pendant l'opération peut provoquer un hyphéma.

On extrait les caillots de la chambre antérieure par lavage ou avec une pince (sans blesser l'iris si l'endothélium cornéen). Le pronostic est en général favorable.

- 2) Lors des interventions antiglaucomateuses, le sang provient de la blessure d'un vaisseau irien ou pénètre de l'extérieur, par la fistule.

La blessure de l'iris lors de l'iridectomie peut entraîner une hémorragie massive de la chambre antérieure.

La cyclodialyse est responsable du plus grand pourcentage d'hyphémas, dus à la blessure des artères ciliaires antérieures et des procès ciliaires eux-mêmes.

Les goniotomies type de Barkan sont responsables d'hémorragies par le fait de l'iridodialyse ou de la blessure d'un vaisseau de la racine de l'iris. La vision correcte de l'angle est alors impossible.

L'hémostase est difficile à obtenir chez le glaucomateux = les ferments protéolytiques de l'humeur aqueuse sont moins actifs. La résorption des caillots est lente et incomplète. Ceux-ci peuvent combler le fond de l'angle iridocornéen ; l'hypertonie s'aggrave.

L'hyphéma constitué pendant l'opération d'un glaucome entraîne deux complications principales :

1. l'obstruction de la pupille.

Un caillot central peut subir une organisation fibrineuse, accélérée par des poussées d'iritis - des synéchies postérieures se constituent responsables de troubles visuels graves et parfois d'hypertonie oculaire.

2. l'oblitération de l'angle iridocornéen par des dépôts fibrineux, entraîne une reprise de l'hypertonie selon le mode chronique ou aigu.

- d) Les interventions pour décollement de rétine peuvent être gênées par des saignements peropératoires :

Les hémorragies dans le corps vitré sont rares mais redoutables, occasionnées par les microperforations du globe - lors des diathermo coagulations perforantes dans la région des veines vortiqueuses et des artères ciliaires longues postérieures.

II. COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

Si l'hémorragie peropératoire a été évitée ou résorbée à temps, le pronostic est en général favorable. Par contre les hémorragies postopératoires, souvent imprévisibles, font craindre de graves séquelles pour l'oeil.

On leur attribue souvent un défaut des processus de cicatrisation.

Les néovaisseaux ont proliféré nombreux, de manière plus ou moins homogènes, et peuvent se rompre spontanément ou à l'occasion d'un traumatisme minime sur l'oeil opéré.

Les hémorragies postopératoires les plus fréquentes revêtent l'aspect d'hyphéma, d'hémorragie dans le vitré, ou d'hémorragie des membranes profondes de l'oeil.

1. Nous évoquons l'hémorragie expulsive, complication exceptionnelle dont nous avons déjà parlé (1 cas pour 1000). Selon la définition de Guillaumat : "Il s'agit d'un accident redoutable entre tous défiant les prévisions et entraînant la perte inévitable de la fonction visuelle".

Cette complication survient pendant ou dans les heures suivant l'intervention : l'opéré se plaint de douleur atroce avec céphalées, nausées et vomissements. Par les lèvres de la plaie baillante, rétine et choroïde sont propulsées hors du globe, poussées par le vitré qui fait issue et par une hémorragie abondante. L'énucléation est souvent le seul moyen pour arrêter l'hémorragie.

(Manschott a évoqué la nécrose des artères ciliaires postérieures comme pathogénie des H.E.).

2. L'hyphéma est la complication la plus fréquente.

a - L'hyphéma qui apparait entre le 3ème et le 7ème jour après l'intervention est traumatique ou spontané.

a) L'hyphéma par traumatisme direct :

- effusion d'un visiteur
- la main de l'opéré peut entraîner une contusion du globe
- le médecin qui ouvre trop brutalement les paupières au moment du pansement.

b) Par traumatisme indirect :

- par les efforts de toux, de défécation qui provoquent une augmentation de la tension intracrânienne.

c) L'hyphéma spontané :

- . est annoncé par une douleur oculaire ressentie sous le pansement, puis une gêne - on trouve alors la présence de sang dans la chambre antérieure - la résorption de cet accident banal se réalise en 2 ou 3 jours.
- . Si l'hyphéma occupe la 1/2 ou le 1/3 de la chambre antérieure, la résorption est plus lente; il faut craindre des complications.
- . Si le sang remplit toute la chambre antérieure, il peut s'infiltrer à travers la membrane hyaloïde et constituer une hémorragie dans le vitré qui n'est pas très abondante. La résorption de cet hématome vitréen se fait en 7 à 15 jours. Il peut rester quelques flocons fibrineux dans le vitré. Une baisse de vision parfois définitive peut en résulter.

d) Un élément infectieux peut intervenir dans le développement de l'hyphéma (le malade atteint de fragilité capillaire résiste moins bien à l'aggression infectieuse) en effet l'infection altère rapidement des parois vasculaires fragiles et l'épanchement hémorragique se constitue.

b - L'hyphéma tardif - Vers le 10ème jour l'hyphéma précoce a récidivé :

- a) Le sang coagulé dans la chambre antérieure, tend à obstruer l'angle iridocornéen et provoque une hypertonie secondaire -- le trabéculum scléral est siège de lésions dégénératives dues à l'hémossidérose.
- b) L'hyphéma abondant et récidivant, peut produire une infiltration hématique de la cornée.

Le tonus oculaire est augmenté. Il existe une plaie de cornée (la plaie chirurgicale) le sang est présent dans la chambre antérieure; ces 3 facteurs réalisent l'hématocornée.

Complication rare mais très grave.

Le disque foncé d'infiltration hématique respecte la périphérie de la cornée - on ne peut examiner l'iris, la pupille, ni le fond de l'oeil à travers ce disque central opaque. La baisse de la vision considérable, est irréversible - l'hématocornée est rebelle à tout traitement.

- c) L'atrophie du globe est la complication très rare d'un hyphéma très important.

Sedan "d'une façon générale, on peut dire que plus l'hyphéma est tardif (après le 9ème jour) plus il a tendance aux récurrences, et plus il a des chances d'avoir des séquelles définitives".

c - Le pronostic plus lointain des hyphémas fait craindre quatre complications essentielles :

- a) - L'infiltration hématique de la cornée en fait rare.
- b) - L'hypertonie oculaire :
 - . par la formation de goniosynéchies
 - . par l'organisation fibreuse d'un caillot qui obstrue la fistule d'écoulement extra oculaire de l'humeur aqueuse.

c) - Les réactions iridociliaires

Il s'agit d'une irritation iridociliaire douloureuse; des précipités se déposent sur la membrane de Descemet de fines synéchies postérieures se constituent; ces réactions peuvent être durables et causes de séquelles fonctionnelles.

d) - Le décollement de rétine

que l'on redoute particulièrement chez le scléreux vasculaire et chez le myope.

3 - Le saignement postopératoire peut intéresser la choroïde et la rétine

1) - L'hémorragie de la choroïde

est gravissime lorsqu'elle se manifeste par l'hémorragie expulsive. Le plus souvent elle se traduit par un décollement de la choroïde développé entre le 3ème et le 8ème jour après l'intervention.

C'est le signe d'une hémorragie localisée. Elle se révèle au fond de l'oeil par une tache brune foncée, bien limitée, sans plis, parfois bilobée, en forme de poche dans la région temporale ou nasale, les vaisseaux rétiens passent en avant.

Parallèlement : . l'oeil est hypotone.

. la chambre antérieure est aplatie.

. on peut objectiver un signe de Seidel par le biomicroscope au niveau de la cicatrice, après instillation de fluoresceine.

. le tracé du champ visuel est rétréci.

Le pronostic du décollement de choroïde est en général favorable, le sang finit par se résorber.

Mais si l'hématome choroïdien est très important, il peut se rompre dans le vitré à travers la rétine au bout de 5 à 6 jours.

2) - Les hémorragies rétinienne postopératoires
sont en fait rares.

Ces hémorragies sont dues à une fragilité vasculo-capillaire et à un facteur mécanique de décompression trop brusque.

- en particulier il faut les redouter chez le glaucomateux, dont le réseau vasculaire est très fragile.
- ces hémorragies surviennent à l'endroit où les capillaires sont les plus nombreux, notamment dans la région maculaire.
- une thrombose de la veine centrale de la rétine peut se constituer après une intervention pour glaucome.

4 - Les hémorragies dans le vitré peuvent apparaître dans les suites opératoires immédiates ou retardées

Après une extraction du cristallin, l'hémorragie peut apparaître à la fin de la première semaine, elle est associée à un hyphéma et correspond à la chute d'un caillot, ou à un choc sur le globe opéré.

Lors d'une intervention pour décollement de rétine, l'hémorragie dans le vitré peut survenir au moment d'une ponction ou diathermoponction, ou bien elle peut se constituer plus tard, du 10ème au 15ème jour, elle correspond à la chute d'une escarre de diathermocoagulation.

Après certaines manoeuvres de chirurgie endovitréenne, après l'extraction d'un cristallin luxé dans le vitré (ou l'extraction d'un corps étranger) les principales complications des hémorragies dans le vitré sont :

- . L'organisation fibreuse du caillot - formant des brides qui attirent la rétine et provoquent un décollement de la rétine.

- . L'hypertonie oculaire par modification de la masse vitréenne et la survenue d'une cataracte qui débute et se localise à la cristalloïde postérieure.

Si l'hémorragie intravitréenne est abondante, elle peut conduire à un processus d'atrophie du globe.

III - COMPLICATIONS HÉMORRAGIQUES LIÉES AUX DIFFÉRENTS TYPES D'INTERVENTION

L'avenir du globe oculaire est compromis essentiellement par la survenue d'hémorragies intraoculaires. Celles-ci surviennent habituellement lors des interventions intraoculaires.

Les autres types d'intervention ophtalmologiques n'intéressent pas le globe oculaire lui-même, mais ses annexes ou les tissus orbitaires. Les hémorragies qui se produisent sont plus facilement jugulées par les moyens hémostatiques : tamponnement ou coagulation.

1) Lors des interventions intraoculaires

A) L'hémorragie qui suit l'extraction du cristallin revêt l'aspect de l'hyphéma. Il apparaît entre le 4ème et le 7ème jour et occupe le $\frac{1}{4}$ ou le $\frac{1}{3}$ inférieur de la chambre antérieure.

Si le tonus oculaire s'élève et si l'hyphéma est important, la plaie cornéenne peut s'entrouvrir - les sutures peuvent se rompre et par l'ouverture de la plaie, il peut faire issue du sang et un peu de vitré.

Si l'hyphéma est moins abondant, le vitré peut être parsemé de flocons hémorragiques.

L'hémorragie dans le corps vitré est rarement isolée, et le plus souvent est associée à l'hyphéma - le pronostic est favorable - la résorption est établie en 7 à 15 jours. Il reste un minimum de séquelles, parfois quelques flocons fibreux déposés dans la partie inférieure du vitré.

L'hyphéma survenant tardivement, vers le 10ème jour est très rare - dans ce cas hypertonie et décollement de rétine sont les deux graves complications à redouter.

- B) Après intervention pour cure de glaucome, les complications hémorragiques peuvent être précoces; dès le lendemain de l'intervention, un hyphéma peut se constituer.

L'angle iridocornéen risque d'être colmaté par des débris fibrineux. L'effet de la fistule peut être compromis. L'hypertonie s'aggrave.

La présence d'un caillot dans l'aire pupillaire, peut être le point de départ d'une réaction irienne, de synéchies postérieures.

Les hémorragies rétiniennes, principalement maculaires sont plus graves - Si une thrombose de la veine centrale de la rétine se constitue, la perte de la vision sera totale - cette complication est très rare - l'explication de ces hémorragies est d'ordre mécanique : la décompression trop brutale du globe provoque une issue en jet d'humeur aqueuse, et une rupture des parois capillaires en particulier sur les terrains défavorables (sujets âgés -- athéromateux -- hypertendus -- diabétiques).

Un cas particulier : La goniotomie de Barkan (indiquée pour les glaucomes congénitaux) fait courir le risque d'une hémorragie secondaire à une iridodialyse ou à la blessure d'un vaisseau de la racine de l'iris. La résorption est alors très difficile.

- C) Les interventions pour cure de décollement de rétine occasionnent des hémorragies peropératoires envahissant le vitré.

Elles sont rares mais graves, provoquées par les microperforations du globe (en particulier lors des diathermo coagulations perforantes dans la région des veines vortiqueuses et des artères ciliaires longues postérieures).

Ces hémorragies postopératoires se manifestent différemment :

- L'hémorragie précoce, rare, survient dans les deux premiers jours suivant l'intervention. Le fond d'oeil est inéclairable - L'oeil est mou - la résorption de l'hématome vitréen peut se faire lentement et les fonctions visuelles sont récupérées partiellement.
Parfois l'éclaircissement du vitré fait constater une rétine totalement décollée.
- L'hémorragie vers le 10ème au 18ème jour correspond à la chute de l'escarre provoqué par la diathermo coagulation.
- Les hémorragies tardives, vers la 5ème semaine ont un pronostic sombre, car elles entraînent une organisation du vitré, avec adhérences vitréorétiniennes.
 - Là cure de décollement de rétine par cerclage provoque parfois des hémorragies choroïdiennes s'il s'agit de sujets âgés.
 - L'hémorragie du vitré peut être due à un traitement anti coagulant que l'on institue pour prévenir phlébite et embolie pulmonaire, chez un malade au repos, alité, au décours d'une opération pour décollement de rétine.

2) Lors des interventions extraoculaires

A) L'énucléation

L'hémorragie provoquée par l'énucléation est abondante en général d'origine veineuse - elle cesse par compression le plus souvent, parfois elle se produit progressivement par un saignement en nappe, que l'on ne peut tarir par compression ni par hémostatiques locaux.

Si un hématome important se constitue dans les tissus de l'orbite, il entraîne un exorbitisme, une ecchymose péri-orbitaire qui se résorbent lentement. Il est nécessaire de disposer de tissus orbitaires exsangues et de réaliser une hémostase parfaite si on installe un implant intra-tenonien.

B) La chirurgie des muscles - strabismes et ptosis

peut entraîner des hémorragies au niveau des insertions musculaires, sur les enveloppes oculaires, et au niveau des tissus orbitaires - cette chirurgie s'adresse le plus souvent aux enfants - l'hémostase doit être vérifiée et corrigée avant l'intervention.

C) Sur les paupières

une intervention même minime peut occasionner une hémorragie abondante, parfois des accidents hémorragiques imprévus et graves. Ainsi une opération de chalazion peut provoquer un saignement très abondant qui parfois révèle une maladie telle l'hémophilie (Agenos et Bessière).

L'hémostase peut être difficile par tamponnement et insuffisante lors des interventions pour cure d'entropion ou d'ectropion. Il est difficile d'opérer sur des tissus infiltrés - les repères ne peuvent être précisés.

D) La chirurgie du sac lacrymal

est souvent perturbée par une hémorragie abondante, qui masque le champ d'exploration de la région de l'angle interne, notamment lors des interventions réalisant une dacryocystorhinostomie, ou une ablation du sac lacrymal - on redoute deux types d'hémorragie :

a) par la section intempestive d'un vaisseau angulaire (on peut réaliser l'hémostase par ligature).

- b) Lorsqu'on décolle le périoste, il se produit souvent un saignement en nappe abondant et persistant (malgré le tamponnage).

On essaie d'éviter les hémorragies par l'application de techniques opératoires adaptées à chaque type d'intervention. Si elles apparaissent malgré tout, on peut certes compter sur le processus normal de résorption du caillot sanguin mais "la thérapeutique peut aider au processus naturel de guérison de ces complications hémorragiques" (Pr. G. OFFRET).

LE DIHYDROXY 1-4 BENZENE SULFONATE 3 DE DIETHYLAMMONIUM

(141 M D)

(ou Cyclonamine = Dicynone *)

1. FORMULE CHIMIQUE

Parmi les dérivés de la Cyclohexadrenoline (connus pour leur activité antihémorragique) Estève, Laporte et Règne ont été les premiers, à mettre en évidence l'efficacité du dérivé diéthylaminique ou Dihydroxy 1-4 Benzène sulfonate de diéthylammonium.

2. ACTION

- Hémostatique. Le DSBD accélère le processus physiologique de l'hémostase et réduit les pertes sanguines habituelles que l'on pourrait qualifier de normales.
- Antihémorragique. Le DSBD est efficace s'il existe une hémorragie en rapport avec une anomalie de la fonction hémostatique (anomalie congénitale ou acquise).

3. ROLE SPECIFIQUE SUR LA FRAGILITE VASCULO-CAPILLAIRE

Raby et Coupier (au X^e Congrès de la Société Internationale de la Transfusion Sanguine) ont mis l'accent sur le rôle spécifique du DSBD sur la fragilité capillaire. Ce produit semble intervenir directement sur l'endothélium ou indirectement par l'intermédiaire du processus de fibrination in situ, le DSBD entraîne donc :

- 1) Un raccourcissement du temps de saignement (d'autant plus que celui-ci est plus élevé). Le DSBD n'influence pas directement les plaquettes sanguines.

- 2) Une augmentation de la résistance capillaire.
- 3) Une absence de modification du temps de coagulation,
(mais l'étude de la cinétique de la coagulation par photométrie, en opérant entre 20° et 30° C, révèle une accélération de la coagulabilité globale par le produit de synthèse.
- 4) L'activité du DSBD est essentiellement marquée à des températures inférieures à 37°.

En milieu chirurgical l'action est donc accrue en cas d'hémorragie externe sur le champ opératoire (où la température est d'environ 30°).

L'action modérée voire nulle à 37° C fait que ce produit n'est pas hypercoagulant dans le système circulatoire, et ne peut favoriser le développement de thrombose.

4. LA PARFAITE TOLERANCE de ce produit dénué de toute toxicité permet de l'utiliser en toute sécurité notamment chez de jeunes enfants (strabismes) ou chez des sujets très âgés (cataractes).

5. LA RAPIDITE D'ACTION

est une qualité très appréciable (alors que ce médicament n'agit pas par simple effet vasomoteur),
d'autant plus que l'efficacité est prolongée pendant 5 ou 6 jours.

L'expérimentation chimique et biologique du DSBD a été prouvée. Mais surtout l'expérimentation clinique a mis en évidence, les qualités essentielles de ce produit, notamment par plusieurs études statistiques en chirurgie générale et de spécialité. Ce produit peut rendre de grands services en chirurgie oculaire en particulier, par son action rapide et efficace, son emploi facile et sa tolérance parfaite - comme le relatent notamment les travaux de la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel Dieu (Pr. G. OFFRET exposés par MM. C. HAYE, J. HAUT et R. SIRAULT) et travaux de la clinique ophtalmologique de la Faculté de Médecine de Lyon (Pr. PAUFIQUE exposés par M. SOURDILLE P.).

Dans cet esprit nous rapportons l'étude concernant l'utilisation systématique de la Dicynone comme thérapeutique préventive, et comme traitement post-opératoire des hémorragies en chirurgie oculaire, à propos de 120 interventions réalisées en un an dans le service du Pr. PERDRIEL, à la Clinique Ophtalmologique de l'Hôpital du Val de Grâce à Paris.

Quelque soit le type de l'intervention, la préparation de l'opéré s'est effectuée de la même façon pendant les quatre jours précédant l'opération.

1) Bilan de la fonction vasculaire et hémostatique :

- le malade a subi un examen cardiovasculaire complet
- une numération formule sanguine
- une glycémie, parfois une hyperglycémie provoquée
- l'exploration de la fonction hémostatique a comporté :
 - . un temps de coagulation
 - . un temps de saignement
 - . un signe du lacet

2) Thérapeutique préventive

Pendant ces quatre jours préopératoires, le malade a reçu 4 comprimés de Dicynone par jour (à l'exclusion de toute autre thérapeutique antihémorragique).

- La veille de l'intervention, une injection intra musculaire d'une ampoule de Dicynone, renouvelée le matin de l'intervention.
- Durant l'intervention, on tenait prête une perfusion de sérum permettant d'injecter à la demande, une demi ampoule dans le cathéter veineux et une demi ampoule dans le liquide de perfusion.
- Dans le cas d'anesthésie générale cette perfusion était systématique.

- Le lendemain de l'intervention et pendant quatre jours, le malade reprenait 4 comprimés par jour de Dicynone.

Nous avons recueilli 120 observations en un an concernant des interventions intéressant la chirurgie classique du globe et de ses annexes. Elles ont été effectuées sous anesthésie locale, loco-régionale ou générale.

Nous présentons les résultats suivants après leur étude analytique :

A. Cataractes

Parmi 30 interventions, on a constaté un accident hémorragique - dans un cas une véritable hémorragie s'est produite lors de la kératotomie et a diffusé dans la chambre antérieure.

Cet hyphéma peropératoire a disparu au 3ème jour après l'intervention, et n'a laissé aucune séquelle.

On n'a constaté aucun accident hémorragique per ni post opératoire parmi les 29 autres opérés, alors que huit d'entre eux présentaient un signe du lacet positif +

- . Chez un autre on décelait une hypocalcémie
- . Un autre était diabétique (hyperglycémie à 1,40 g/l)
- . Enfin un autre manifestait un état cirrhotique évolué.

B. Glaucomes

- 30 interventions parmi lesquelles ont été réalisées :

- . 16 interventions fistulisantes de Scheie
- . 4 iridenclaisies
- . 10 angiодиathermies

- 9 malades présentaient un signe du lacet positif ++

- 3 étaient diabétiques (avec des taux de glycémies aux alentours de 1,50 g/l).

- On relève chez un malade ayant subi une angiodiathermie un hyphema postopératoire, avec hémorragie intra-vitréenne liée à un décollement choroidien, qui s'est progressivement résorbé sous l'influence de la thérapeutique et du repos couché - ce malade ne présentait pas d'anomalie de la fonction hémostatique.
- Deux hyphémas postopératoires bénins sont survenus chez des opérés présentant un signe du lacet ++, dont l'un était diabétique.
- Parmi les 27 autres opérés (dont sept avaient un signe du lacet ++) (~~et~~ deux étaient diabétiques) aucun accident hémorragique ne s'est produit.

C. Décollements de rétine

11 interventions ont été pratiquées, elles comportaient :

- . diathermo-coagulation
- . poche sclérale directe ou rapportée
- . cerclages
- . injection de vitré despécifié.

Ces interventions étaient assez prolongées - plusieurs ont duré plus d'une heure trente.

- 2 malades présentaient un signe du lacet positif ++
- on n'a constaté aucun incident hémorragique.

D. Strabismes

21 interventions comportant une action chirurgicale sur un ou plusieurs muscles.

13 interventions ont été pratiquées sous anesthésie générale.

- on relève deux complications hémorragiques peropératoires au cours d'opération sous anesthésie générale.

Dans les deux cas : une suffusion de sang en nappe est survenue, au cours de l'incision de la conjonctive - l'hémorragie a cessé presque immédiatement sous l'effet de l'injection de Dicynone dans la perfusion.

- Parmi les 19 autres interventions, dans deux cas il existait un signe du lacet positif + = néanmoins on n'a relevé aucun incident hémorragique.

E. Kératoplasties

6 interventions dont 2 kératoplasties transfixiantes.

On n'a observé aucune hémorragie pendant l'acte opératoire. Aucune suffusion de sang ne s'est introduite entre la greffe et la cornée réceptrice, au cours des kératoplasties lamellaires.

F. Chirurgie des paupières

- Chalazion 5 cas (concernant des sujets âgés - artérioscléreux)
- Kystes conjonctivaux 2 cas - les opérés présentaient un signe du lacet positif ++
- Ectropion 7 cas dont 2 malades avec un signe du lacet positif ++
 - . un malade hypertendu
 - . un diabétique
- Entropion 2 cas dont 1'un était diabétique et présentait un signe du lacet +

On n'a relevé aucune hémorragie notable per ni post opératoire.

G. Deux interventions d'Enucléation (avec mise en place d'un implant ténonien).

On a remarqué l'absence d'hémorragie, notamment lors de la section du nerf optique et de l'artère centrale de la rétine.

H. Réfection de la cavité orbitaire par greffe cutanée :
4 interventions

L'un des opérés était très éthylique et présentait un signe du lacet très positif +++, mais dans aucun des cas, n'est survenu un incident hémorragique.

En conclusion de nos résultats

Sur 120 interventions très variées, on ne relève que 6 cas d'hémorragie per ou post opératoire (5 %).

a) Hémorragie peropératoire (3 cas)

- 1 hyphéma (lors d'une intervention pour cataracte) chez un opéré dont la fonction hémostatique était correcte.
- 2 suffusions de sang en nappe lors de l'incision conjonctivale (strabismes) chez deux opérés sous anesthésie générale, sans anomalie de la fonction hémostatique.

b) Hémorragie post-opératoire (3 cas)

- 2 hyphémas bénins chez des glaucomateux dont le signe du lacet était positif ++, l'un était diabétique.
- 1 hyphéma avec hémorragie intra vitréenne, qui n'a laissé aucune séquelle (l'opéré avait une fonction hémostatique normale).

Parmi les 114 autres opérés (95 %) aucun incident hémorragique ne mérite d'être signalé - ni pendant l'intervention, ni dans les suites opératoires immédiates ou retardées. Alors que 26 % d'entre eux présentaient une fragilité capillaire ou une diathèse favorisant le saignement (diabète - hypertension artérielle).

Ces résultats ont été obtenus en recherchant systématiquement l'action préventive contre l'hémorragie par absorption de 4 comprimés par jour de Dicynone, les 4 jours précédant l'intervention. Mais il est intéressant de pouvoir prolonger ce traitement préventif et parfois curatif pendant l'intervention en administrant le Dicynone par voie parentérale dans une perfusion

intraveineuse. On poursuit après l'intervention la thérapeutique par l'absorption de 4 comprimés par jour de Dicynone pendant 4 jours s'il s'agit d'un traitement préventif. Si on redoute des complications hémorragiques on substitue aux comprimés les injections par voie intramusculaire.

CONCLUSION

Les indications de la chirurgie ophtalmologique intéressent très fréquemment des sujets atteints de fragilité vasculocapillaire, du fait de leur grand âge, ou d'un terrain artérioscléreux, diabétique, hypertendu artériel.

Bien souvent, en Ophtalmologie, c'est la fragilité vasculaire qui est responsable des hémorragies sans que l'on puisse déceler aucune anomalie des facteurs de la coagulation.

L'absence d'hémorragie conditionne en grande partie la réussite d'une intervention oculaire. Aussi tout doit être mis en oeuvre pour l'éviter. Une technique opératoire adéquate, peut certes favoriser une bonne hémostase, mais en chirurgie oculaire, les ligatures sont le plus souvent impossibles, et les cautérisations parfois délicates. Aussi le chirurgien a besoin d'être aidé par une thérapeutique médicale destinée à prévenir le saignement :

- Dans les jours précédant l'opération, afin d'envisager l'acte chirurgical avec une plus grande sécurité.
- Pendant l'intervention, pour que la région explorée soit parfaitement dégagée, et pour que les voies d'abord soient précisément repérées.
- Dans les suites opératoires, pour assurer une récupération fonctionnelle correcte de la vision, et un bon équilibre physiologique, et trophique du Globe oculaire.

Il est donc intéressant de disposer d'une thérapeutique active électivement, sur le facteur pariétal des capillaires et que l'on peut utiliser à titre préventif et curatif, selon

une posologie simple; la Cyclonamine répond à ces impératifs.

Au cours des vingt dernières années, la chirurgie ophtalmologique a réalisé des progrès considérables; elle est parvenue à vaincre ses principaux facteurs de complications : tels l'infection, les perturbations du tonus oculaire. L'hémorragie néanmoins demeure un risque redoutable. Malgré la meilleure connaissance des anomalies vasculaires, l'ophtalmologiste ne parvient pas toujours à juguler certains accidents hémorragiques. De nombreuses recherches sont encore à poursuivre.

Nous avons pensé que cette expérience, en apportant une modeste contribution, méritait d'être rapportée car elle propose actuellement à l'ophtalmologiste, un moyen d'action contre le risque hémorragique, et ceci, sans contre-indication.

VU, le Président de Thèse,

M. le Professeur OFFRET

VU, le Doyen,

M. le Professeur MILLIEZ

VU, le Recteur,

M. MALLET

8 - DELPUGET J. -

Les hémorragies traumatiques dans le Corps Vitré.
Clin. Opht. 1970, N° 2 (p. 63 à 77).

9 - FARNARIER G. -

Les hémorragies post-opératoires dans la chirurgie des
glaucomes primitifs et secondaires. Année thér. clin.
Ophtal., 2, 109-131, 1958.

10 - FONTAINE et ROUSSELLE -

Dégénérescences séniles de la rétine.
E.M.C. Opht. 51.967 - 21243 A10.

11 - FRANCOIS J. et THEUNIS F. (Gand)

Hyphemas post-opératoires.
Année ther. clin. Ophtalmo. Tome 18, 1966.

12 - HAYE C., HAUT J., SICAUT R. -

Prévention des hémorragies en chirurgie oculaire par le
141 M D.
Bull. Soc. Ophtalmo. 66, 12, 1222-1224, 1966.

13 - HALBRON P. et BEGUE J.J. -

Essais en chirurgie oculaire d'un nouvel hémostatique.
Immex. Octobre 1966.

14 - HEINZ K. -

Le problème de l'hémorragie dans les opérations oculaires.
Wien. Klin. Wschr. 16 janv. 1953.

15 - LE HUNSEC J. et PIERRE G. -

Utilisation d'un nouvel hémostatique de synthèse, le
D.S.B.D. en pratique ophtalmologique chez le diabétique.
Bull. Sec. Opht. 1967, N° 1.

16 - MANCUBAT L.I. -

Control of bleeding in dacryocystorhinostomy.
Trans. Asia Pacif. Acad. Ophtal., 353-358, 1960.

17 - MEYER D., LARRIEU M.J., REGNAULT F., CAEN J. et
BERNARD J. -

Hémorragies oculaires et fragilité capillaire.
Semaine des Hôpitaux 43ème année N° 15, 26.3.1967
(p. 975-978).

18 - OFFRET G. -

Les hémorragies per et post-opératoires.
Clin. Ophtalmologique 1966, N° 4 (p. 41-51).

19 - PAPOLCZY F. -

Ocular haemorrhage and cataract extraction.
Arqu. port. Oftal. 18, 1, 35-47, 1966.

20 - RABY C. et COUPIER J. -

Nouvel hemostatique et anti-hémorragique de synthèse.

21 - RAYNAUD, MANENT, BOURGEOIS -

Les "hémorragies sous conjonctivales". Leur traitement.
Leur rapport avec la fragilité capillaire. Leur
traitement.

22 - ROUHER F., LAGET R., PLANE C. -

Troubles de la coagulation et de l'hémostase au cours
d'accidents vasculaires rétinien et vitréens.
Bull. de Soc. d'Opht. de France Année 1968, N° 3.

23 - SEDAN J., FARNARIER G., RAMPIN S. -

Les hémorragies expulsives (Ent. ann. Ophtal. Paris 5-7
mai 1966). Année thér. clin. ophtal. 17 (91-120).

24 - SOURDILLE M.P. -

Prévention du saignement opératoire par le D.S.B.D.
Intérêt en pratique chirurgicale ophtalmologique -
Lyon méd. 7 juil. 1968, N° 27.

25 - SENCER J.R.L. -

The prognosis of intraocular hemorrhage following
cataract extraction.
Canad. J. Ophtal. 2, 3, 203-208, 1967.

26 - STUCCHI et NOURI -

Etude clinique d'un nouvel hémostatique de synthèse :
la Cyclonamine utilisée à titre prophylactique en
Ophtalmologie opératoire.
Therap. Umschau-Rev. Therap. 19-11, 1962.

27 - VICARI S. -

Nombreux essais de l'hémostatique Dicynone.
Praxis 52-5, 124-125, 1963.

28 - WAREMBOURG H. et BERTRAND M. -

Etude clinique de la Dicynone.
"Lille Medical Actualités" N° 1, Janv. 1967.
